Lane Medical Library

Aus der I. Med. Klinik in der Charité zu Berlin
(Direktor: Professor Dr. Siebeck)

Beitrag zum Krankheitsbild der Tabes dorsalis.

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung der medizinischen Doktorwürde an der Friedrich Wilhelms-Universität zu Berlin

---

vorgelegt von
David Levine
aus New York (U. S. A.)

Tag der Promotion: 30. November 1934.

Buchdruckerei Rudolph Pfau, Berlin NW 7, Luisenstraße 21

Gedruckt mit Genehmigung

der

Medizinischen Fakultät der Friedrich-Wilhelms-Universität Berlin

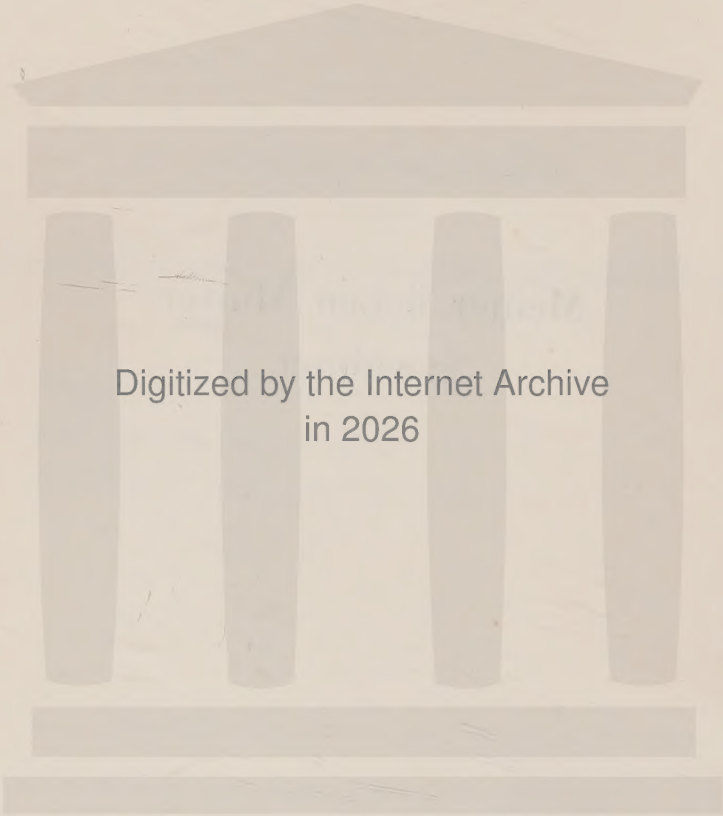
---

Dekan: Prof. Dr. H. Gocht

Referent: Dr. Bernhardt

Korreferent: Prof. Dr. Siebeck

Meiner lieben Mutter
gewidmet



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/beitragzumkrankh0000davi

Der bekannte französische Kliniker Gaucher beschuldigt die Syphilis als Ursache eines Drittels aller menschlichen Leiden. Es mag sein, daß diese Zahl etwas übertrieben ist, aber es ist sicher richtig bei allen unklaren Fällen an Lues zu denken. Wir hatten vor kurzer Zeit Gelegenheit, einen in dieser Richtung lehrreichen Fall zu studieren:

Frau P., eine 29jährige Ehefrau, kam am 25. Oktober 1933 ins hiesige Krankenhaus wegen unstillbaren Erbrechens. Ihre Krankheitsgeschichte ist sehr interessant. Die Mutter ist im Kindbettfieber mit 23 Jahren gestorben. Der Vater und eine Schwester leben und sind gesund. Die Patientin hat als Kind Masern durchgemacht; während der Schulzeit ist sie immer gesund geblieben. Mit 12 Jahren bemerkte sie zu beiden Seiten des Kehlkopfes eine deutliche Anschwellung, die als Pubertätskropf diagnostiziert wurde und nach 4 Jahren allmählich verschwand. Es waren damals keine anderen Symptome vorhanden. Im Alter von 19 Jahren ging die Patientin zum Arzt wegen eines Geschwürs auf der Oberlippe in der Nähe des linken Mundwinkels, welches keine Schmerzen verursachte, aber nicht recht heilen wollte. Der Arzt führte eine Blutuntersuchung aus, die Wassermannsche Reaktion war stark positiv. Der Ansteckungsmodus konnte nicht sicher geklärt werden. Nach der ersten Spritze der Salvarsankur ging das Geschwür vollkommen zurück, es ist heute nichts mehr davon zu merken. Die Patientin hat die Kur gut vertragen und ist, bis nach ihrer Heirat im Dezember 1929, gesund geblieben. Im Februar 1930 ist die Periode ausgeblieben. Es kam morgens zu mäßigen Erbrechen, das die Patientin nicht allzuviel störte. Das Erbrechen nahm ständig zu, die Patientin konnte nichts zu sich nehmen, ohne daß es bald darauf, bei Nacht sowie am Tage, wieder erbrochen wurde. Nur Malzbier konnte sie bei sich behalten. Infolge des starken Erbrechens nahm die Patientin stark ab, etwa 40 Pfund in zehn Wochen. Im April 1930 kam es plötzlich zu einem Spontanabort, der Uterus wurde kurettiert wegen Verdachts auf zurückgebliebene fetale Reste. Das Blut wurde nochmals untersucht, Wassermann ++++, eine Salvarsankur war geraten und ohne Zwischenfall ausgeführt worden. Für zwei Monate wurde die Patientin beschwerdefrei und hatte sich gut erholt. Im Juni desselben Jahres fing das widerliche Erbrechen, bald schwächer, bald stärker, von neuem wieder an. Mitunter erbrach sie große Mengen grüner säuerlich riechender Flüssigkeit, obwohl sie nichts zu sich genommen hatte. Dieser Zustand verursachte keine Schmerzen, es bestand nur ein starkes Uebelgefühl, manchmal so stark, daß sie selber das Erbrechen auszulösen suchte, um das ekelhafte Gefühl zu beseitigen. Nach zwei Wochen folgte

eine Periode vollkommenen Wohlbefindens, die leider nicht sehr lange anhielt, denn zehn Tage später mußte die Patientin wieder mehrmals am Tage und in der Nacht sehr stark erbrechen. Sie klagte über sehr heftiges Uebelsein, schlechten Appetit und bemerkte, daß sie am ganzen Körper sehr abmagerte. Die Patientin sagt, sie sah aus wie „Haut und Knochen". Die Menstruation war nicht mehr regelmäßig, die Periode kam zeitweise mit sechs Wochen Zwischenraum. Da dieser Zustand sich nicht besserte, wurde sie Ende Juli 1930 in eines der großen Krankenhäuser Berlins eingeliefert, und wurde nach zwei Wochen als geheilt entlassen.

Die Diagnose des dortigen Krankenhauses lautete: Ptosis ventriculi. Bei der Patientin wurde zuerst auf Grund des Erbrechens und des Ausbleibens der Menses an das Bestehen einer Gravidität gedacht. Die gynäkologische Untersuchung und der negative Ausfall der Aschheim-Zondekschen Reaktion schlossen diese Vermutung aus. Auffallend war die leichte suggestive Beeinflussung des Erbrechens. Die Röntgenuntersuchung des Magens ergab eine erhebliche Ptose mit Entleerungsverzögerung. Die Ptose war bedingt durch die außerordentliche Magerkeit der Patientin.

Sonst konnte ein pathologischer Befund nicht erhoben werden. Ein Anhaltspunkt für das Bestehen einer Gallenaffektion lag ebenfalls nicht vor. Es wurde der Patientin geraten, die Ernährung möglichst reich zu gestalten und sich eine Leibbinde anfertigen zu lassen.

Ein halbes Jahr nach der Entlassung war die Patientin beschwerdefrei. Eines Tages fühlte sie sich sehr elend und matt und mußte stark erbrechen. Die Erkrankung setzte erneut mit hartnäckigem Erbrechen zu jeder Tages- und Nachtzeit ein, das zwei bis drei Tage anhielt. Merkwürdig ist, daß die Patientin weder während des Erbrechens noch in der Zwischenzeit über irgendwelche Schmerzen zu klagen hatte. Nach einer Zeit von vier Wochen in der sich die Patientin vollkommen wohlfühlte, kam es erneut zu Erbrechen, das drei Tage anhielt und dann ohne erkennbare Ursache plötzlich aufhörte, um wieder nach einem Zwischenraum von drei bis sechs Wochen mals anzufangen. Der Brechakt war vollkommen unabhängig von der Nahrungsaufnahme, sogar wenn die Patientin nichts zu sich genommen hatte, brach sie fortwährend. Jede ungeschickte Bewegung konnte den Brechakt auslösen. Besonders nach sexuellem Verkehr merkte die Patientin, daß es sich mit besonderer Heftigkeit wiederholte. Da dieser quälende Zustand sich in letzter Zeit verschlimmerte, die Anfälle sich häuften, beschloß die Patientin wieder ein Krankenhaus aufzusuchen. Am 25. Oktober 1933, wurde sie bei uns aufgenommen. Nach eingehenden Untersuchunstellten wir folgendes fest:

Status präsens

Bei der Aufnahme: Große Patientin in stark herabgesetzten Ernährungszustand. Haut und sichtbare Schleimhäute mäßig durchblutet. Zustand dauernden Erbrechens mit starken Uebelsein, keine Kopfschmerzen. Temperatur rektal 37^0, axillar $36{,}6^0$C. Puls 80 Schläge pro Min., regelmäßig, klein. Zunge feucht, etwas belegt. Leib eingezogen, nirgends stark schmerzhaft. Keine peritonitischen Zeichen. Keine Sehstörungen, kein Urin erhältlich. Zustand von Exsiccation, fröstelt etwas. Keine Druck-

schmerzhaftigkeit der Nervenaustrittstellen. Zunge wird gerade herausgestreckt. Nasenatmung frei.

Augen: Frei beweglich, linke Pupille weiter als rechte, (Anisocorie). Reagieren gut auf Convergenz, etwas träge auf Licht. Auffällig ist Exophthalmus, der in der Familie häufig sein soll. Brechende Medien beiderseits o. B., Fundus normal. Keine Stauungspapille, keine Retinitis.

Mund: Schleimhäute mäßig durchblutet, Rötung des Rachens. Tonsillen atrophisch, Zahnfleisch leicht geschwunden. Gebiß in Ordnung.

Hals: Schilddrüse nicht vergrößert. Drüsen rechts tastbar. Rechts zwei Querfinger unter der Linea nuchae sup. kleine runde Verhärtung (die, wie Patientin angibt, zuweilen schmerzhaft war).

Thorax: Langer astenischer Brustkorb mit eingefallenen Supra- und Infraclaviculargruben, sowie eingefallenen Interkostalräumen als Zeichen der allgemeinen Macies. Sehr spitzer epigastrischer Winkel. Fluktuierende Costa Decima.

Lungen: Krönig'sche Schallfelder r=l, beiderseits normal breit.

Perkussion: Voller Klopfschall über der ganzen Lunge.

Auskultation: Vesculäratmen über beiden Lungen.

Lungenlebergrenze in Höhe der 6. Rippe.

Herz: Spitzenstoß im 5. Interkostalraum, zwei Querfinger innerhalb der Medio-Clavicularlinie tastbar, obere Grenze im 3. linken Interkostalraum. Rechte Grenze=r. Sternalrand. Herztöne rein, kein Geräusch, regelrechte Betonung. Puls 95 Schläge pro Min., mäßig gefüllt.

Abdomen: Dünne Bauchdecken, leichter Druckschmerz in der Mittellinie, im epigastrischen Winkel. Leistendrüsen nicht vergrößert. Leber und Milz nicht tastbar und perkutorisch nicht vergrößert. Kein Bruch, keine Bruchanlage, Nierengegenden frei.

Extremitäten: Ziemlich stark abgemagert, fast kein Fettgewebe mehr. Rohe Kraft ziemlich gut.

Urinbefund: Albumin: — neg. Sacch: — neg. Bilirubin: — neg. Urobilinogen: — neg. Aceton — neg.

Reaktion sauer, sehr viel Oxalate, vereinzelte Leukozyten.

Blutstatus: Hämoglobin 82%, Erythrozyten: 4,110,000 pro cmm. Leukozyten 8100 pro cmm. Segmentkernige: 77%
Lymphozyten: 17%
Monozyten: 4%
Stabkernige: 2%

Blutsenkung: 3/7 mm. (nach Westergren).

Blutdruck nach Riva-Rocci 130/90 mm. Hg.

Röntgenbefunde: Kopf: Etwas weite Sella turcica mit Zurücktreten der Processus clinoidei posteriores, sonst Schädel völlig regelrecht.

Brustkorb: Lang, etwas asthenisch und pyriformis. Zwerchfell an normaler Stelle, frei beweglich, typisches hängendes Tropfenherz, labil. Aorta normal. Keine substernale Struma, kein Thymus peristens. Lungenfelder frei.

Magen: (2. 11. 33) Oesophaguspassage und Cardia frei, Magen füllt sich gut von oben nach unten mit regelrechtem Schleimhautrelief. Bei Vollfüllung langgestrecter Angelhackenmagen, dessen unterer Pol bis

ins kleine Becken hinabreicht. Gut ablaufende Peristalik mit regelrechter Ausschüttung. Große Hubhöhe, langgezogener sichelförmiger Bulbus mit glatten Conturen ohne Anhalt für gröbere pathologische Veränderungen.

Nachuntersuchung: (nach 24 Stunden). Magen und Dünndarm, außer einem kleinen Teil des Ileum, leer; Ende des Ileum und Caecum gut gefüllt. Colon ascendens enthält minimale Portionen des Breies.

(Nach 48 Stunden). Caecum, Colon ascendens und transversum ziemlich total gefüllt, sehr starke Ptose des Transversum, gute Haustrierung. Ein kleiner Teil des Breies ist im Sigma und Rectum.

(Nach 96 Stunden). Nachdem Patientin außer Bett gewesen ist, Darm leer, bis auf kleine Reste im Colon descendens und Sigma.

Zusammenfassung: Auffallend stark ptotischer Angelhackenmagen ohne gröbere pathologische Veränderungen. Duodenum o. B.

Magensonde: Nüchtern 100 ccm. Säurewerte 20/46.

Coffeintrunk, darnach Entnahme alle 10 Minuten. Säurewerte:

1. 4/10
2. 8/16
3. 20/40
4. 34/48
5. 32/46
6. 38/60
7. 46/64 entfärbt
8. 62/78
9. 78/83

Sowohl beim Nüchternsekret als auch bei den letzten Portionen, hat ein Gallenrückfluß stattgefunden.

Unterleib: (gynäk). Vulva etwas gereizt. Ziemlich starke Fluor, weißlich, Gebärmutter nicht vergrößert, retroponiert. Portio sieht etwas livide aus. Menses sind einmal ausgeblieben, zwei Tage nach der Aufnahme wieder vorhanden. Adnexe links etwas schmerzend, rechts frei.
Menarche mit 14 Jahren, Menses $\frac{28}{8}$ im letzten Jahre: $\frac{5—6 \text{ Wochen}}{8.}$

Lumbalpunktion: In Lokalanästhesie zwischen III—IV Lendenwirbeln. Es entleert sich klarer, farbloser Liquor in schneller Tropfenfolge. Pandy: — neg. 7 Zellen.

Globulinreaktion: Leichte Trübung.

Gesamteiweiß: 5/12 0/00.

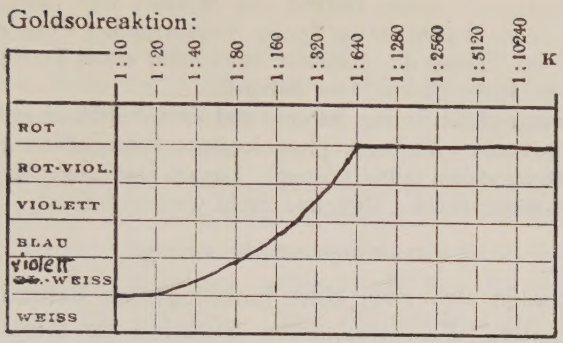
Sediment: Mittelstarke Vermehrung der Rundzellen, einige plasmareiche Zellen, untergehende Elemente.

Wassermannsche Reaktion mit 2 Extr.
0,2 — negativ
0,4 + fraglich
1,0 +++ positiv
Kahn R.: ++++

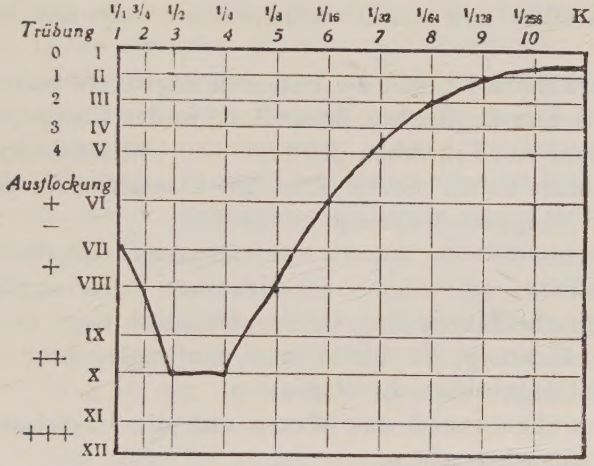
stark positiv

Meinicke R.: ++++

Goldsolreaktion:



Normomastixreaktion



Wassermannsche Reaktion (im Blutserum):
mit 3 Extr. +)
+) fraglich
+)

Kahn R. ++++/++++
stark positiv

Meinicke K. R. ++++/++++

Reflexe: Bauchdeckenreflex: + positiv
Achillessehnenreflex) + zeitweise nicht auslösbar, fraglich, sehr
Patellarreflex:) + schwer auslösbar.
Bicepssehnenreflex: r=l + positiv
Tricepssehnenreflex: r=l + positiv
Radiusreflex: r=l positiv
Radiusperiostreflex: r=l + positiv
Babinskireflex: r=l — negativ

Sensibilität: Keine Störung der Wärme- und Kälteempfindung. Keine hyper- bezw. anästhetischen Zonen. Rombergsches Phänomen — neg.

Motilität: Tonus der gesamten Muskulatur etwas herabgesetzt aber keine Atrophie. Klein Clonus, kein Babinski.

Die Patientin erhält 1/2 mg. Atropin und da sie stark ausgetrocknet ist, erhält sie intravenös: 750 ccm. physiologische Kochsalzlösung zusammen mit 40 ccm. Bromcalcium (10% Lösung). Danach eindeutige Besserung, das Brechen geht stark zurück. Urin und Stuhl werden entleert.

Zusammenfassung:

Wir fanden also zwei klare pathologische Befunde:

1. Positive Wassermannsche Reaktion im Blutserum und in der Spinalflüssigkeit.

2. Herabsetzung der Reaktionsfähigkeit der Pupille auf Licht; Patellar- und Achillessehnenreflexe zeitweise nicht auslösbar.

Zu erwähnen ist, daß die Patientin angab, sie hätte seit vier Jahren, bis zum Beginn der Behandlung in der Charité, zeitweise an Uebelkeit und Erbrechen gelitten. Die Untersuchung gab uns keinen Anhalt dafür, die Ursache des Erbrechens in einer anatomischen Magenveränderung zu suchen.

Per exclusionem müssen wir annehmen, daß dieser krankhafte Zustand auf einen luetischen bzw. neurosyphilitischen Prozeß zurückzuführen ist. Unsere Diagnose liegt in einer bestimmten Richtung, es bleibt uns nur noch übrig den Fall differentialdiagnostisch zu klären.

Wir wollen zuerst das Wesen und die Ursachen des Erbrechens näher betrachten.

Der Reiz zur Auflösung des Brechaktes kann unmittelbar am Zentrum angreifen, (z. B. auf dem Blutwege) oder diesem durch afferente Nervenbahnen zugeleitet werden. In der Pathologie läßt es sich oft schwer entscheiden, welche der beiden Möglichkeiten gegeben ist. Erbrechen tritt bei den verschiedenartigsten gastrointestinalen und überhaupt visceralen Erkrankungen auf. Meist handelt es sich dabei um reflextorische Einwirkungen, aber nicht immer. Wir sehen das Erbrechen durch unmittelbare Einwirkung auf das Zentralnervensystem bei Hirndruck, Hirnanämie und anderen zerebralen Zirkulationsstörungen, bei Migräne, Vestibularaffektionen, gastrischen Krisen, exogenen und endogenen Vergiftungen, Infektionskrankheiten, Psychoneurosen usw. Stärke, Dauer und Begleiterscheinungen des Erbrechens können bei diesen Vorgängen recht verschieden sein.

Eine der häufigsten Ursachen des Erbrechens bei jungen Frauen ist der Vomitus gravidarum; die auch in der Laienwelt als eines der frühesten Schwangerschaftssymptome wohl bekannte Störung, welche nach einer kleinen Statistik F. A. Kehrers nur bei 49% aller Fälle vollkommen fehlt. Perilliet-Botonett, der eine weitaus größere Zahl von Fällen zusammenstellte, beobachtete es bloß bei 20,92% der klinischen Schwangeren. Bei den ärmeren, meist mit einem robusten Nervensystem ausgestatteten Volksschichten, ist das Erbrechen seltener, als bei den Angehörigen der wohlhabenden Klassen. Bei Erstgeschwängerten ist es häufiger als bei Mehrgeschwängerten.

Das gewöhnliche Schwangerschaftserbrechen kann ohne scharfe Grenze in das gefährliche perniziöse Schwangerschaftserbrechen (Hyperememsis gravidarum) übergehen. Wiewohl man selten fehlgeht, wenn man das Erbrechen schwangerer Frauen für einen einfachen Vomitus gravidarum hält, darf man nicht die Möglichkeit aus dem Auge lassen, daß dem Erbrechen auch eine organische Magenerkrankung, oder andere nervöse, Brechakte auslösende Momente, zu Grunde liegen können.

Bei unserer Patientin war auch an ein Schwangerschaftserbrechen, und zwar dreimal im ganzen Verlauf ihrer Krankheit, zu denken. Die erste Gelegenheit zu dieser Diagnose war zur Zeit ihrer Schwangerschaft im Winter 1929/30, als die Patientin zum ersten Mal, in der sechsten Woche der Gravidität, unter Brechreiz und Uebelgefühl litt. Dieser Zustand hatte sich auch nach dem Abort nicht gebessert, sondern hatte sich sogar ververschlimmert. Man kann also das ursächliche Erbrechen entweder als echten Vomitus gravidarum betrachten, der den Reiz für die später folgenden Erscheinungen auslöste, oder das ganze Krankheitsbild al seinen spezifischen Effekt der Syphilis ansehen, der nicht mit der Schwangerschaft in Zusammenhang steht. Merkwürdig ist, daß es keine derartigen Fälle in der Literatur gibt. Im Juni 1930, bei der Aufnahme ins Krankenhaus, erwachte der Verdacht auf eine Schwangerschaft, da die Menstruation für längere Zeit ausblieb, was zusammen mit dem Symptom des unstillbaren Erbrechens sehr an das Bild des Vomitus gravidarum erinnerte. In beiden Fällen ist die Aschheim-Zondeksche Schwangerschaftsreaktion negativ ausgefallen und die Wiederherstellung des menstruellen Zyklus erfolgte ohne daß vorherige Aborte oder sonstige Blutungen eintraten.

Es scheint, als ob bei der Syphilis eine Störung des mensuellen Zyklus nur dann zustande kommt, wenn schwere gummöse Erkrankungen den Körper im Ganzen schwer schädigen. Es wird besonders von französischen Autoren mehrfach über Blutungen nichtzyklischen Charakters berichtet, jedoch fehlen eingehende Kenntnisse vollständig. Die Nichtbeeinflussung des mensuellen Zyklus scheint das durchaus Gewöhnliche zu sein.

Durch Abmagerung, Hungerzustände, toxische Produkte je nach der Art ihres Auftretens, können Störungen des Zyklus bedingt werden. Häufig ist in schweren Fällen, das völlige Ausbleiben des Zyklus, in leichteren, eine zeitliche Verschiebung.

Es ist aber eine alte klinische Erfahrung, daß während chronischen Infektionskrankheiten, alte Lues, Tabes, Paralyse, TBC und nach gewissen Vergiftungen, die Eierstocktätigkeit aufhört oder doch sehr eingeschränkt wird. Es ist anzunehmen, daß dies auch auf unsere Patientin zutrifft, da ihre Lues schon seit neun Jahren besteht. Sicher spielt auch die Abmagerung eine wesentliche Rolle in der Beeinträchtigung der Ovarialhormonproduktion.

Ueber den Einfluß der Syphilis auf die Schwangerschaft herrschten lange Zeit falsche Vorstellungen. Ziemlich allgemein nahm man an, daß die Lues eine der häufigsten Abortusursachen sei. Gleichwohl fehlte es nicht an Stimmen, die auf Grund rein klinischer Betrachtung vor einer Ueberschätzung der Lues als Abortusursache warnten. Napier (1891) betonte, daß die Syphilis nur in 9% aller Fälle als Abortusursache in Betracht käme, und daß sie weit häufiger Frühgeburten als Aborte bedinge. Von Winckel wies darauf hin, daß seine Erfahrungen mit denen Napiers übereinstimmten, und daß der Tod der Frucht an Lues meist zwischen den dritten und achten Monat der Gravidität, sehr selten früher, eintrete. Aus diesen Untersuchungen ergibt sich, „daß für die Aborte früher Monate die Lues als Aetiologie nahezu völlig ausscheidet, und erst in den späteren Monaten auf das Absterben der Frucht und ihre vorzeitige Ausstoßung Einfluß gewinnt". Es wäre also nicht ganz mit Recht begründet, den Abortus bei unserer Patientin auf eine luetische Basis zurückzuführen. Wahrscheinlich hängt die Ursache mit den körperlichen Zustand der Kranken zusammen. Unzureichende Ernährung des Foets infolge der starken Macies

der Mutter zusammen mit dem ständigen Druck des Magens auf den graviden Uterus, könnten freilich den Abortus auslösen.

Fast jede neurosyphilitische Affektion ist imstande den Brechakt auszulösen. Besonders oft führt die Lues cerebralis zum Erbrechen, nur tritt dieser Zustand immer zusammen mit starken Kopfschmerzen auf. Also ist dies für unseren Fall nicht zutreffend. Weitaus die häufigsten luischen Erbrechen sind die gastrischen Krisen der Tabiker (crises gastriques von Charcot), nervös bedingte Brechanfälle bei unmittelbar vorher und nachher magengesunden Syphilitikern. Wenn diese als Frühsymptom auftreten, können sie bekanntlich ernste differentialdiagnostische Schwierigkeiten bereiten. Wenn der Arzt aber die Möglichkeit einer tabischen Genese von Magenstörungen stets im Auge hat und bei derartigen Fällen die Untersuchung des Nervensystems nicht unterläßt, werden manche Magenerkrankungen durch den Nachweis von Pupillenstörungen und dgl. sich als Tabes erklären lassen. Aber auch da wo die Erscheinungen von Seiten des Magens nicht von anderen tabischen Zeichen begleitet werden, muß stets daran gedacht werden, daß gastrische Krisen auch hin und wieder das Symptom einer „monosymptomatischen" Tabes sein können. Einen derartigen Fall hat Lafora kürzlich mitgeteilt und anknüpfend an ihn auf die Wichtigkeit einer Frühdiagnose solcher Fälle hingewiesen. Mit Recht bezeichnet er eine Tabesdiagnose aus den klassischen Symptomen als eine Spätdiagnose. Die Symptomatologie der tabischen Krisen ist allerdings nicht so eindeutig, daß andere Erkrankungen von vornherein als Grundlage der Störungen ausgeschlossen werden können. So vertritt Cantalamessa, die übrigens schon von früheren Autoren (Babinski, Dubot und Leroy) ausgesprochene Meinung, daß auch tabesartige Magenkrisen bei Nichttabikern vorkommen können, und daß namentlich Coeliacusneuralgien, wie sie bei Karzinom des Pankreaskörpers auftreten können, das Bild tabischer Krisen zu imitieren imstande sind. So berichten auch Sanguinetti, Carulla und Blaksly über einen Fall mit gastrischen Krisen bei dem die klinische und radiologische Untersuchung einen Ulcus duodeni aufdeckte. Da bei diesem Fall eine Verwachsung des Zwölffingerdarms mit dem entzündeten Pankreas bestand, erklären sich diese Autoren den Symptomenkomplex durch den Druck auf den Plexus solaris. Natürlich kann es auch einmal vorkommen, daß ein Tabiker gleichzeitig auch Träger eines

Magenleideins anderer Aetiologie ist, etwa eines Ulcus oder Karzinoms. Aber wenn das Vorhandensein eines organischen Magenleidens nach eingehenden Untersuchungen ausgeschlossen ist, sind die Krisen gänzlich auf das nervöse Reizmoment des luetischen Giftes zurückzuführen.

Bei der Diagnose der Tabes ist zu beachten, daß an und für sich kein einziges Symptom pathognomonisch ist. Die Abgrenzung der Tabes von anderen Krankheiten erfolgt stets durch die Feststellung mehrerer Einzelerscheinungen, dabei dürfen naturgemäß die subjektiven Symptome nicht die gleiche Wertigkeit wie die objektiven beanspruchen. Ein positiver Liquorbefund beweist nur die syphilitische Natur der Erkrankung.

Immerhin kann man sagen, daß kaum ein anderes Leiden so oft übersehen und unter anderen Diagnosen verkannt wird, wie die Tabes dorsalis. Rheumatismus, Muskelrheumatismus (an und für sich ja schon mit größter Vorsicht zu stellende ärztliche Diagnosen), Ischias, Magenneurose sind die beliebte Fehldiagnosen oft schon ganz deutlich abgrenzbarer Tabesfälle. Jahrelang werden falsche Behandlungen durchgeführt, und erst irgendein Zufall klärt die Diagnose. Dem Kranken hätte aber durch rechtzeitige Behandlungen mit antisyphilitischen Mitteln mancher Schmerz gelindert oder ganz genommen werden können. Wenn man in Fällen mit scheinbar rheumatischen Schmerzen oder Parästhesien oder mit krisenartigen Zuständen nur an die Möglichkeit des Vorliegens einer Tabes dorsalis denkt und den Pupillenapparat, die Sensibilität, die Kniescheiben- und Achillessehnenreflexe untersucht, so wird man das eine oder das andere Symptom entdecken, das unfehlbar auf die richtige Spur führt. Dabei brauchen die Achillessehnen- und Kniescheibenreflexe nicht etwa vollständig zu fehlen, es genügt schon eine sichere, und bei mehrfacher Prüfung immer wieder gleichartige Differenzen der Reflexstärke zwischen rechts und links, um den Verdacht, daß eine beginnende Tabes dorsalis vorliege, zu verstärken. Selbstverständlich wird auch die anamnestische Forschung nach einer früher durchgemachten Syphilis notwendig sein.

In diesem Falle kann jetzt die Diagnose der Tabes dorsalis ohne weitere Schwierigkeiten festgestellt werden. Die neurologischen Befunde bestätigen unsere primäre Vermutung (s. o.) Im Juli 1930, vor drei Jahren, waren alle Reflexe noch erhalten, nur das einzige Symptom des Erbrechens konnte Anlaß zur Diageose

geben. Zu dieser Zeit war die Wassermannsche Reaktion im Blutserum negativ; eine Lumbalpunktion war nicht vorgenommen. Auch damals konnte man rein anamnestisch eine Tabes vermuten; besonders dann, wenn nach wiederholter röntgenologischer und biochemischer Magenuntersuchung, kein eingehender pathologischer Magenbefund erhoben werden konnte.

Man beobachtet gastrische Krisen in 30% der Fälle von vorgeschrittener lokomotorischer Ataxie (Röstel), Frey findet sie bei etwa 8% aller Fälle, E. Müller in über einem Drittel seiner Fälle. Zuerst wurde ihr Wesen von Duchenne (Boulogne) verkannt. Erst 1866 brachte sie Delamarre in seiner unter Raymonds Leitung verfaßten Dissertation in Zusammenhang mit der Tabes dorsalis.

Späterhin war es namentlich Tobinart im Jahre 1869 und vor allem Charcot, der teils in seinen „Leçons", teils in den Arbeiten seiner Schüler in klassischer Weise die klinische Physiognomie dieser Visceralgien festlegte, Seitdem sind zahlreiche Arbeiten über diesen Gegenstand erschienen, und namentlich in den letzten Jahren hat die einschlägige Literatur eine wertvolle Bereicherung erfahren.

Von dem klassischen Krisenbild gibt es mancherlei Spielarten, die große diagnostische Schwierigkeiten machen können. Bald sind die Krisen kurz, von ein- bis zweitägiger, manchmal bloß stündlicher Dauer, manchmal sind sie lang, können 14 Tage bis drei Wochen und darüber dauern. Es handelt sich dabei nicht um das anormale Andauern ein und derselben Krise, sondern um eine Serie von gastralgischen Paroxysmen, gewissermaßen um eine Art „etat de mal" mit fieberhaften Krisen. Die tabische Visceralgie wiederholt sich mehr oder weniger häufig, in größeren oder kürzeren Intervallen. Die Krisen zeigen im allgemeinen die Tendenz, sich zeitlich zu nähern und eine längere Dauer anzunehmen. Man begreift leicht, wie unerträglich und lebensgefährlich die ungenügende Nahrungsaufnahme werden kann, Anämie, Niedergeschlagenheit und oft Morphinismus schließen sich daran, und falls der Zustand sich nicht rasch bessert, treten Kollapserscheinungen ein, meistens mit Diarrhöe (Vulpian), die allmählich zum Coma und zum Tod führen.

Bei anderen, sicher zahlreicheren Tabikern, ziehen sich die Krisen in die Länge, nehmen an Zahl und Intensität ab, um schließlich ganz zu verschwinden.

Die Diagnose der tabischen gastrischen Krise kann sich einem gewissermaßen auf den ersten Anhieb aufdrängen, wenn der Kranke schon ein vorgeschrittener Tabiker ist und der gastrische Symptomenkomplex sich in seiner typischen Form präsentiert. Aber es ist dem sicher nicht immer so. Eine „fruste" Krise läuft Gefahr, nicht erkannt zu werden. Solche „formes frustes" entstehen zunächst dadurch, daß jede einzelne der drei Magenstörungen, aus denen sich eine klassische Krise zusammensetzt (Schmerz, Erbrechen und Sekretionsstörung) mehr oder minder isoliert auftreten kann. Es kommt so zu Schmerzanfällen ohne Erbrechen, zu Brechanfällen ohne Schmerzen (Charcot, Fournier, R. Lépine), oder gar zu „Dyspepsia acida".

Bei der überaus seltenen Form, die sich nur in Erbrechen äußert, ist die Vorbedingung dafür gegeben, daß sie leichthin behandelt und abgetan wird als „Gastritis" oder „Dyspepsie" und die wahre Natur des Leidens unerkannt bleibt. Dieser Verlauf einer gastrischen Krise ist jedoch so außergewöhnlich, daß es nur gelang, zu dem von uns behandelten Fall einen einzigen Parallelfall in der Literatur aufzufinden, der von Lichtenstein in der „Illinois Journal of Medicine" mitgeteilt wird:

Patient, L. H., wird mit der Diagnose einer akuten Gastritis aufgenommen. Seit dem 30. Oktober 1925, d. h., seit fünf Tagen, bestanden Uebelkeit und Erbrechen, die plötzlich begonnen hatten. Das Erbrechen erfolgte 5—6 mal täglich, ohne daß es besonders charakteristisch gewesen wäre. Der Appetit war gut, jedoch rief jede Nahrungsaufnahme sofort wieder Erbrechen hervor. Leibschmerzen und Bauchdeckenspannung nicht vorhanden, Magengegend infolge des oft wiederholten Erbrechens etwas empfindlich. Keine Schmerzen während des Brechanfalls. Die Untersuchung ergab folgende pathologische Befunde:

Augen: Reagieren nicht auf Licht, etwas auf Konvergenz; Linke Pupille größer als rechte (Anisocorie).

Wassermannsche Reaktion im Blutserum ++

Wassermannsche Reaktion in der Spinalflüssigkeit ++++ Pandy + 40 Lymphozyten pro cmm.

Die Diagnose lautete in diesem Falle: Tabes dorsalis mit schmerzlosen gastrischen Krisen. Die Magendarmstörung fing plötzlich an und verschwand in derselben Weise. Das Vor-

handensein des Argylle-Robertson'schen Phänomens war der erste objektive Befund, erst später wurden die spezifischen Reaktionen geprüft.

Lichtenstein betont weiter, daß *gastrische Krisen ohne Schmerzen sehr selten sind* und daß die wahre Natur des Leidens deswegen oft genug verkannt wird. Nur wenn irgendwelche physikalischen oder chemischen Befunde unsere Vermutung in eine bestimmte Richtung lenken, ist eine richtige Diagnose möglich.

Kidd berichtet 1904 über einen Fall mit unstillbarem Erbrechen bis zum Tode, bei sonst unbedeutenden Beschwerden, aber die Möglichkeit eines Zusammenhangs dieses Erbrechens mit der Tabes wird nicht erwähnt.

Man darf nie vergessen, daß manche Krisen unvollständig sind und daß *besonders das schmerzhafte Element vollständig fehlen kann.*

Fehlt jedes Anzeichen von Tabes, so suche man die Ursache der beobachteten Krise zu erforschen. Man muß sich dabei erinnern, daß sich ausnahmsweise andere organische Erkrankungen des Zentralnervensystems durch ähnliche Erscheinungen äußern können; daß, allerdings seltener, Neurosen (Neurasthenie, Hysterie usw.) denselben Symptomenkomplex hervorrufen, daß eine große Zahl von Erkrankungen des Abdomens (Helminthiasis des Darmes, Appendicitis, Cholelithiasis, Ptosen usw.) ebenfalls imstande sind das klinische Bild der gastrischen Krisen anzunehmen und daß diese auch dyskrasischen Ursprungs (toxisch, autotoxisch, infektiös usw.) sein können.

Man ist berechtigt, wenn jedes Symptom der Tabes fehlt und es unmöglich ist, die Ursache einer gastrischen Krise zu entdecken, die Diagnose auf eine essentielle gastrische Krise (Debove) oder, was auf dasselbe hinausläuft, auf das periodische Erbrechen von Leydens zu stellen. Eine Reihe von Autoren (von Leyden, Remônd, Mathieu, Debove u. a.) haben Fälle beobachtet, die uns dazu ein gewisses Recht geben. Man darf dabei nicht vergessen, daß die gastrischen Krisen lange vor jeder anderen Erscheinung der Tabes auftreten können. Daher hat Charcot mit Recht behaupten können, daß „die Existenz der gastrischen Krisen, die denjenigen der Tabes in allem ähnlich sind aber mit dieser nichts zu tun haben, keineswegs bewiesen ist." Auf jeden Fall stellen sie eine große Ausnahme dar.

Seit 1880 schuldigt Buzzard, übrigens ohne genügende Beweise zu erbringen, die Sklerose des Vagus an. Seitdem haben verschiedene Autoren entweder über Läsionen des Ursprungkernes der sensiblen Fasern dieser Nerven oder über Veränderungen in seinem Stamm berichtet.

Eine neue Theorie über die Pathogenese der tabischen Krisen haben Dujardin, Benoit und Legrand aufgestellt. Sie führen diese letzten Endes auf eine Leberinsuffizienz zurück, welche mit einer Toxämie einhergehe. Die im Blut kreisenden Toxine sollen nach ihrer Meinung auf die entzündeten Rückenmarkswurzeln einen Reiz ausüben. Solange indes das Vorliegen der supponierten Leberstörung nicht zweifelsfrei nachgewiesen ist, wird der von den genannten Autoren proponierte Terminus hepatogastrische Krisen nicht auf allgemeine Anerkennung rechnen dürfen. Manche Autoren (Lewin, Bonorino) tragen Bedenken, die gastrischen Krisen bei Fällen, wo sie einer antisyphilitischen Therapie prompt weichen, auf eine Tabes zu beziehen. Sie glauben gewissermaßen ex juvantibus die Annahme einer syphilitischen Pseudotabes rechtfertigen zu können.

Es sind viele Fälle von verkannten gastrischen Krisen in der Literatur bekanntgegeben. In fast allen diesen Berichten handelt es sich um eine Verkennung des typischen Bildes der gastrischen Krisen; d. h., der mit Schmerzen und Erbrechen einhergehenden Paroxysmen. Eichhorst berichtet über einen 47jährigen Mann, der seit fünf Jahren von verschiedenen Aerzten wegen Magenstörungen behandelt worden war, ohne daß irgend einer unter ihnen ihm nennenswerte Hilfe gebracht habe. Der eine habe einen akuten, der andere einen chronischen Magenkatarrh angenommen, ein dritter sich für das Bestehen eines Magengeschwürs, ein vierter für dasjenige einer Magenerweiterung ausgesprochen. Als der Kranke in den letzten Monaten nicht unbeträchtlich abmagerte, habe man sogar an einen Magenkrebs gedacht. Nachdem er sich bisher vergeblich um Hilfe, selbst bei bekannten Magenärzten, angeblich bei zwölf, umgesehen habe, sei ihm geraten worden, es nun noch zuletzt mit der medizinischen Klinik und ihren Aerzten zu versuchen. Hier hat man folgendes erfahren:

Mit 22 Jahren mit Lues erkrankt. Er heiratete im 27. Lebensjahre, hat drei gesunde Kinder. Magenbeschwerden seit fünf Jahren. Plötzlich heftige Magenschmerzen mit reich-

lichen Erbrechen. Zustand wiederholte sich anfallsweise, wöchentlich 4—6 mal, zuweilen ein Monat lang frei. Einzelne Anfälle dauerten zwischen 1—6 Stunden, durchschnittlich zwei Stunden, meistens vormittags. Auch Magenschmerzen ohne Erbrechen. Erbrochenes war meist von grünlicher Farbe, bitterem Geschmack und dünner Beschaffenheit. Menge 1—3 Wassergläser, kein Blut.

Patellarreflex: r = l ← negativ. Reflektorische Pupillenstarre, Rombergsches Phänomen +, positiv. Lanzinierende Schmerzen seit drei Jahren in beiden Beinen. Ungleichheit der Pupillen. Menge der freien Salzsäure sehr bedeutend vermindert.

Die Erfahrung, daß Tabische für Magenkranke erklärt werden, und daß man mitunter jahrelang ihr Rückenmarksleiden übersieht, ist weder eine neue, noch eine ungewöhnlich seltene.

Weißenberg und Work hatten Gelegenheit einen 25 jährigen Patienten, der über Uebelkeit und Erbrechen klagte, zu untersuchen. Nach Angabe des Patienten hatte er sich nie luisch infiziert und hatte nie eine Kur durchgemacht. Der erste Brechanfall fand vor zwei Jahren statt und seitdem wiederholten sich die Anfälle, manchmal einmal in der Woche, manchmal nach längeren Pausen. Man hat eine Appendektomie durchgeführt, ohne irgend einen pathologischen Befund nachweisen zu können. Neurologische Untersuchungen ergaben folgendes:

Patellar- und Achillessehnenreflexe r = l, + positiv, träge Pupillenreflexe, Serum Wassermann +++++, cerebrospinale Flüssigkeit hat normalen Zell- und Globulingehalt, aber auch Wa ++++, ein sehr eigenartiger Befund. Diagnose: Tabes dorsalis.

Ueber einen sehr lehrreichen Fall berichtet G. Flatau. Es handelt sich hier um eine 50 jährige Beamtengattin, die nie krank gewesen war, bis plötzlich aus Wohlbefinden Schmerzattacken am Magen mit Brechneigungen auftraten, die immer wieder, nach kurzen Pausen zurückkehrten. Bei der Untersuchung fand man nichts, Wa —, negativ, Reflexe o. B., Trotzdem wurde es als Tabes incipiens diagnostiziert, und das mit vollem Recht. Nach einem halben Jahr sind lanzinierende Schmerzen am Bein eingetreten, welche die frühere Diagnose sicherten.

Williams konnte jahrelang eine Patientin beobachten, die trotz einer vollausgebildeten Tabes dorsalis dreimal schwanger wurde und alle drei Kinder ausgetragen hat. Unter Auswertung

seiner eigenen Beobachtungen und der einschlägigen Literatur, hält er folgenden Punkt für bemerkenswert: *Gastrische Krisen bei einer schwangeren können fälschlich als unstillbares Erbrechen* oder vorzeitige Wehen gedeutet werden.

Bei einer früheren Untersuchung wurden die Ursachen des Erbrechens bei unserer Patientin auf eine Gastroptose zurückgeführt. Wir wissen jetzt, daß diese Diagnose nicht zutreffend ist, obwohl eine Magensenkung schon damals bestand. Ob die Gastroptose und überhaupt der allgemeine asthenische Habitus der Patientin irgendwie mit der Tabes in Zusammenhang steht, ist nicht mit Sicherheit anzunehmen. Gewiß ist jeder praktische Arzt imstande, in seiner Erinnerung das charakterisitische Bild des hochgewachsenen, hageren, blassen Tabespatienten wachzurufen, der dieser Kategorie von Tabikern angehört. Die asthenische Konstitutionsanamolie ist eben keineswegs ein seltener Befund bei diesem Leiden. Der asthenische Habitus kann bei nahezu 50% der Tabiker festgestellt werden. Es bestehen verschiedene Möglichkeiten, die Gastroptose der Tabiker zu erklären. Wenn man annimmt, daß diese ptotische Erscheinung in irgendeinem Zusammenhang mit der gleichzeitig vorhandenen Tabes steht, so kann man den Befund auf verschiedene Arten deuten.

Zunächst wäre es möglich, daß gerade die Menschen, die von vornherein Ptosen haben, also die Asthenischen, besonders oft an Tabes leiden. Die Ansicht, daß vorzugsweise Asthenische tabisch werden, wird von Richard Stern vertreten. Es ist sicher, daß viele langaufgeschossene schwächliche Menschen sich unter den Tabikern befinden. Es scheint aber, als ob sich die ausgesprochen asthenischen Typen nicht so häufig finden, wie die mit Ptosen behafteten. Wahrscheinlich ist ein Teil der bei Tabischen vorkommenden Ptosen konstitutionell und nicht erworben. Dann wäre es möglich, daß sich die Enteroptose zur Tabes gerade so verhielte, wie die Erkrankungen der Herzklappen und der Aorta zur Tabes, daß nämlich beide Erscheinungen der tertiären Lues wären.

Für die Annahme, daß Ptosen nichttabische Erscheinungen der Lues cerebrospinalis seien, fehlt vorläufig jeder Anhaltspunkt, wenn man auch nicht für ausgeschlossen hält, daß nichttabische, syphilitische Affektionen des Nervensystems gelegentlich Ptosen hervorrufen können. Sicher ist, daß Ptosen bei

Lues cerebrospinalis nicht so gehäuft und in die Augen fallend vorkommen, wie bei der Tabes.

Die Prognose möchten wir als „vergens ad malum“ stellen, da es sich bei unserer Patientin um einen progressiven tabischen Prozeß handelt. Es ist mit aller Wahrscheinlichkeit anzunehmen, daß die echten und typischen tabischen Symptome bald zu Tage treten werden. Wir selbst haben eine Verschlechterung der Reflexerregbarkeit beobachtet. Trotzdem die Salvarsankur unsere Patientin scheinbar wieder hergestellt hat, bleibt uns wenig Hoffnung, daß wir diesen Prozeß auf die Dauer zum Stillstand gebracht haben.

Am Schluß der Arbeit möchte ich es nicht unterlassen, meinem hochverehrten Lehrer, Herrn Dr. Bernhardt meinen herzlichen Dank für die Ueberlassung des Themas und für die Unterstützung bei der Arbeit auszusprechen.

Literatur.

1. Biberstein, H.: Mammasekretion und Krisen bei Tabes. Klin. Wochenschrift, Jg. 1 Nr. 2, S. 68 (1922).
2. Bramwell, B.: Analysis of 155 cases of tabes. Brain S. 19 (1902).
3. — Analysis of 263 cases of tabes. British Med. Journal 3, S. 21 (1908).
4. Cade u. Leriche: Klinische, pathologische und therapeutische Studie über die gastrischen Krisen bei Tabes dorsalis. Dtsch. Zschr. f. Chir. Bd. 121 (1913).
5. Dauwe, H.: L'hypérsecrétion au cours des crises gastriques du tabes. Int. Kong. f. Neur. u. Psychiatrie, Gent (1913).
6. Eichhorst, H.: Ueber anatomische Magenveränderung bei gastrischen Krisen der Tabiker. Med. Klinik, S. 1377 (1909).
7. Exner, A. u. Schwarzmann, E.: Tabische Krisen, Ulcus ventriculi und Vagus. Wien. Klin. Wschr. Nr. 25, S. 1405 (1912).
8. Falkenheim, C.: Zum Symptomenbild der Gefäßkrisen bei Tabes dorsalis. Med. Klin. Jg. 17, Nr. 23, S. 686—688 (1921).
9. Fischbauch, C.: Pre-ataxic gastric crises of tabes. Cal. State Jour. of Med. 20, S. 53 (1922).
10. Flatau, G.: Beziehungen zwischen Tabes und Erkrankungen der Verdauungsorgane. Arch. f. Verdauungskr. 42, S. 480—486 (1928).
11. Friedenwald, J. u. Leitz, T. F.: The gastric crises of tabes. N. Y. Med. Jour. a. Med. Record Vol. 95 (1922).
12. Fröhlich, A. u. Meyer, H. H.: Zur Frage der visceralen Sensibilität. Klin. Wschr. Jg. 1, Nr. 27, S. 1368 (1922).
13. Fröhlich, A.: Viscerale Schmerzempfindung. Wien. Med. Wochenschr. Jg. 73, Nr. 12, S. 586 (1923).
14. Hausmann, Th.: Neue Beiträge zur Magensyphilis. Zschr. f. Klin. Med. Bd. 98 S. 483—484 (1924).
15. Jahnel, F.: Neuere Untersuchungen über die Pathologie und Therapie der syphilogenen Erkrankungen des Gehirns und Rückenmarck. Fortschritte d. Neur. u. Psychiatrie S. 241 (1930).
16. Jantos, B.: Ueber gastrische Krisen bei der Tabes dorsalis. Diss. Erlangen (1922).
17. Klippel, M. u. Weil, M. P.: Crises tabétiformes de l'ulcus gastrique et fausses hématémeses tabétiques. Arch. d. mal. de l'appareil dig. et de la nutrit. Tom 11, Nr. 4, S. 280 (1921).
18. Koch, R.: Enteroptosen bei Tabes dorsalis. Dtsche. Zschr. f. Nervenheilkunde S. 150 (1915).
19. Kong. Zbl. f. d. ges. inn. Med. Bd. 32, H. 2, S, 122 (1924),
20. Laignel, — Lavastine: Crises gastriques. Rev. d. méd. Jg. 40, Nr. 10, S. 595 (1923).

21. Lichtenstein, M. E.: A case of painless gastric crises. Illinois Med. Jour. 51, S. 71 (1927).
22. Loeb, A.: Ein Fall von Atemstillstand bei Tabes. Münch. Med. Wschr. S. 41 (1909).
23. Molloy, P. J.: Case of tabes dorsalis with unusual symptomatology. Glasgow Med. Jour. 113, S. 84—86 Febr. 1930).
24. Müller, E.: Tabes dorsalis im Hdb. d. inn. Med. von Mohr-Stähelin. Bd. 5, 1, S. 600 (1925).
25. Novak, J.: Biologie u. Pathologie des Weibes. (1918).
26. Peukert: Die Tabes im Geschlechtsleben der Frau. Mschr. Geburtshilfe 29, S. 141 (1919).
27. Preuß-Jacoby: Mammakrisen bei Tabes. Med. Klinik, S. 1505 (1924).
28. Schaffer: Tabes dorsalis in Lewandowsky's Hdb. d. Neur. 2.
29. Sharp, B. B.: Neurological Effects of Syphilis.
30. Sicard-Robineau: Cordotomie laterale antérieure pour algies incurables. Ztbl. f. d. ges. inn. Med. Bd. 40, S. 347 (1925).
31. Siegrist, R.: Nervöses Fieber bei Tabes dorsalis. Münch. Med. Wschr. Nr. 60, S. 2726 (1913).
32. Stern, R.: Ueber körperliche Kennzeichen des Disposition zur Tabes. Therap. Monatshefte 28, S. 414—422 (1914).
33. Urechia, C. I.: Crises gastriques durant depuis douze ans, chez un individu ne présentant aucun symptôme de tabes. Bull. Soc. méd. Hôp. Paris 38, S. 655 (1922).
34. Weddy-Poenicke, W.: Zur Differentialdiagnose der Tabes und Lues spinalis. Mschr. Psychiatrie S. 502 (1912).
35. Weißenburg u. Work: An unusual case of gastric crises. Jour. of nerv. a. ment. dis. V 442 S. 639 (1915).
36. Williams, J. T.: Pregnancy complicated by Tabes. New England Jour. of Med. 204, S. 119—121 (1931).

Lebenslauf.

Ich, David Levine, Sohn des Kaufmannes Samuel Levine und seiner Ehefrau Eva, geb. Buchbinder, bin am 11. Dezember 1911 in New York City, U. S. A. geboren. Von 1916 bis 1923, besuchte ich die Volksschule, Public School No. 184, New York. Ich setzte dann von September 1923 bis 1926 mein Studium an der Townsend Harris Hall High School fort und wurde Juni 1926 promoviert. September, 1926 wurde ich an der College of the City of New York immatrikuliert. Während der Zeit von 1926 bis Juni, 1930 habe ich dort hauptsächlich die Naturwissenschaften studiert und wurde mit dem Baccalaureat scientiae promoviert. Oktober 1930 begann ich das medizinisches Studium an der Universität Berlin, wo ich April 1932, die ärztliche Vorprüfung ablegte. Hier habe ich November 1934 das Examen rigorosum abgelegt und zum Dr. med. promoviert.